



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN C-4

**Tratamiento de la mastitis bovina con plantas
medicinales “*Echinacea angustifolia*,
Caléndula officinalis, *Hipocratea excelsa*”**

TESIS DE LICENCIATURA

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

MARCOS GERARDO MARTÍNEZ TORRES

ASESOR: MVZ. RUPERTO JAVIER HERNÁNDEZ BALDERAS.

COASESOR: MVZ. JOSÉ ANTONIO LICEA VEGA.

Edo. de México 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Páginas

Índice de figuras, cuadros y tablas.....	5
Resumen.....	7
I Introducción.....	8
1.1 Situación de la producción de leche en México.....	11
1.2 Definición y clasificación de la mastitis.....	11
1.3 Agentes causantes de la mastitis.....	12
1.3.1 Microorganismos contagiosos.....	13
1.3.2 Microorganismos ambientales.....	14
1.3.3 Microorganismos oportunistas.....	14
1.4 Inmunología de la ubre.....	15
1.4.0.1 Piel del pezón.....	15
1.4.0.2 Meato del pezón.....	15
1.4.0.3 Flujo del ordeño.....	15
1.4.1 Mecanismos de defensa intrínsecos.....	15
1.4.1.1 Lactoferrina.....	15
1.4.1.2 Lactoperoxidasa.....	16
1.4.1.3 Complemento.....	16
1.4.1.4 Inmunoglobulinas (anticuerpos).....	16
1.4.1.5 Células de la leche.....	16
1.4.2 Mecanismos de defensa inducibles.....	17
1.4.2.1 Quimiotaxis.....	17
1.4.3 Respuesta inflamatoria.....	17
1.4.3.1 Flujo sanguíneo aumentado.....	18
1.4.3.2 Marginación.....	18
1.4.3.3 Diapédesis.....	18
1.5 <i>Streptococcus spp</i>	19
1.5.1 Mastitis bovina causada por <i>Streptococcus spp</i>	19
1.6 <i>Staphylococcus aureus</i>	23

1.6.1	Mastitis bovina causada por <i>Staphylococcus aureus</i>	23
1.7	Prueba de california.....	26
1.8	<i>Caléndula officinalis</i>	30
1.8.1	Nombre científico.....	30
1.8.2	Etimología.....	30
1.8.3	Nombre común.....	30
1.8.4	Ecología.....	30
1.8.5	Descripción.....	31
1.8.6	Propiedades medicinales de la <i>Caléndula</i>	31
1.8.7	Usos medicinales.....	31
1.8.8	Acciones farmacológicas.....	32
1.8.9	Toxicidad.....	32
1.9	<i>Echinacea purpurea</i>	33
1.9.1	Distribución y hábitat.....	33
1.9.2	Descripción.....	33
1.9.3	Propiedades.....	34
1.10	<i>Hippocratea excelsa</i>	35
1.11	Antibióticos.....	36
1.11.1	Cloxacilina-Ampicilina.....	36
1.11.2	Tilosina.....	36
1.11.3	Espiramicina.....	37
1.11.4	Gentamicina.....	37
1.11.5	Amoxicilina.....	38
1.11.6	Sulfas.....	38
1.12	Prevención.....	40
II	Objetivos.....	45
2.1	Objetivo general.....	45
2.2	Objetivos particulares.....	45
III	Hipótesis.....	46
IV	Materiales y métodos.....	47
V	Resultados	50

VI	Discusión.....	54
VII	Conclusión.....	56
VIII	Bibliografía.....	57

Índice de figuras, cuadros y tablas.

Figura 1. Fuentes de microorganismos causantes de mastitis.....	12
Figura 2. Imagen de <i>Streptococcus spp.</i>	19
Figura 3. Imagen de <i>Staphylococcus aureus</i>	23
Figura 4. Reactivo y paleta utilizados para realizar la prueba de california.....	27
Figura 5. Toma de muestra y prueba de California.	27
Figura 6. Muestra de leche utilizada para la prueba de california.....	28
Figura 7. Muestra de leche que indica la presencia de mastitis clínica en un cuarto.	28
Figura 8. Muestra de leche que al mezclar con el reactivo de la prueba de california nos da una reacción 2 en prueba de california.....	29
Figura 9. Flor de <i>Caléndula officinalis</i>	30
Figura 10. Flor de <i>Echinacea purpurea</i>	33
Figura 11. Raíz y corteza de <i>Hippocratea excelsa</i>	35
Cuadro 1. Relación de los cuartos analizados de acuerdo al agente etiológico detectado y el grupo de tratamiento (extractos vegetales y antibióticos).....	50
Cuadro 2. Número de cuartos con diagnóstico de mastitis clínica y su relación con el agente etiológico, tratamiento y eficacia del tratamiento con extractos vegetales y antibióticos.....	51
Cuadro 3. Relación de los cuartos con grado de mastitis subclínica y el efecto del tratamiento (extractos vegetales y antibióticos).....	52
Cuadro 4. Porcentajes de Cuartos con mastitis clínica que después del tratamiento con extractos vegetales o antibióticos, permanecieron en el mismo nivel o cambiaron su estatus.....	52
Cuadro 5. Costos de los diferentes tratamientos utilizados (extractos vegetales y antibióticos) para el tratamiento de la mastitis clínica y subclínica.....	53

Tabla 1. Tipo de microorganismos causantes de mastitis.....	13
Tabla 2. Interpretación de los resultados de la prueba de california y su relación con el conteo de células somáticas.....	26
Tabla 3.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la Cloxacilina y la Ampicilina.....	36
Tabla 4. Dosis, vía y frecuencia de administración de la Tilosina.....	37
Tabla 5.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la Espiramicina.....	37
Tabla 6.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la Gentamicina	38
Tabla 7.- Dosis , vía y frecuencia de administración de la amoxicilina.....	38
Tabla 8.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la Sulfadiazina, Sulfametazina y Sulfamerazina.....	39

Resumen.

La mastitis es un problema sanitario y económico de los establos lecheros, es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, tradicionalmente una de las formas de corregirla es a través del uso de los antibióticos, este tratamiento tiene un costo por el uso de los fármacos, el retiro de la leche y el desecho del ganado, por lo que en esta investigación, el objetivo fue el de evaluar la eficacia de el uso de plantas medicinales como *Calendula officinalis*, *Echinacea angustifolia* e *Hippocratea excelsa*. Tomando como control el uso de antibióticos en el tratamiento de la mastitis. El trabajo fue realizado en 4 establos pertenecientes al Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca Hidalgo y se utilizaron 88 cuartos positivos a mastitis clínica y subclínica mediante las pruebas de paño obscuro y prueba de california. También mediante pruebas de laboratorio se detecto el agente etiológico. Los tratamientos (antibióticos y extractos vegetales), fueron aleatoriamente distribuidos en los cuartos diagnosticados. El agente etiológico de mayor prevalencia fue el *Staphylococcus aureus* con un 48.57% para el grupo de los extractos vegetales y un 60.00% para el grupo de los antibióticos, el siguiente género fue *Streptococcus spp* con un 14.28% para el grupo de los extractos vegetales y un 17.14% para el grupo de los antibióticos, en menor presentación lo fueron las enterobacterias con un 2.85% para el grupo de los extractos vegetales y un 0% antibióticos. Se concluye que, en general los antibióticos mostraron una mayor eficacia ($P < 0.05$), sin embargo el tratamiento de la mastitis bovina con extractos vegetales fue menos eficaz.

I.- Introducción.

En la actualidad la producción de leche se encuentra por debajo de la demanda en México, y en el corto plazo no se vislumbra la autosuficiencia de este alimento en el país. El deterioro del poder adquisitivo de una buena parte de la población en los últimos años, ha conducido a un incremento muy reducido en el consumo per cápita de este alimento; aunque la demanda de la leche ha crecido en razón del crecimiento poblacional (Rosas, 2001).

Las explotaciones lecheras en México presentan marcados contrastes en cuanto a su nivel de tecnificación. Por un lado se tienen explotaciones intensivas con instalaciones, manejo y producciones similares a las encontradas en los países desarrollados. Por otro lado se tienen explotaciones pequeñas y rústicas con nivel de producción muy reducido, debido a la pobre infraestructura, bajo potencial genético, deficientes programas sanitarios y nutrición. Se utiliza ganado especializado en la producción de leche, siendo el Holstein Freisean el ganado predominante en estas explotaciones (Davis 1981; Buxade 1995; Rosas, 2001).

Uno de los factores que afectan directamente en la producción láctea, son las enfermedades de la ubre. La mastitis es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o lesión traumática (Davis 1981; Jubb *et al.*, 1985; Saran y Chafer 2000; Fidalgo *et al.*, 2003).

La mastitis puede ser clasificada como clínica y subclínica (Saran y Chafer 2000; Rosas, 2001; Fidalgo *et al.*, 2003). El CMT (test mastitis california) fue desarrollado para el uso al pie de la vaca, por lo que es de suma utilidad del médico en su trabajo de rutina para el control de la mastitis; este método determina el grado de la inflamación intramamaria, por el nivel de gelificación del DNA ribosomal de los leucocitos y el detergente reactivo, (Rebhum, 1995; Saran y Chafer 2000; Fidalgo *et al.*, 2003). El conteo de células somáticas en la leche es ampliamente utilizado en la industria para identificar aquellas vacas que pueden estar infectadas y estimar la cantidad de mastitis que existe en el hato, (Saran y Chafer 2000; Fidalgo *et al.*, 2003).

Los microorganismos contagiosos causantes de la mastitis bovina incluyen a: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus* y *Mycoplasma spp*, los cuales se propagan por medio del ordeño. Los microorganismos ambientales son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Serratia spp*, *Proteus spp*, *Pseudomonas spp*, estafilococos ambientales, *Candida albicans*, *Aspergillus spp*, *Cryptococcus neoformans*, *Prototheca*, *Arcanobacterium pyogenes* y *Corynebacterium spp*. (Jubb et al., 1985 ; Carter 1994; Rebhum, 1995; Hector 1996; Blowey y Edmonson 1999; Fidalgo et al., 2003; Andrews, 2005).

El tratamiento convencional de la mastitis consiste en la administración vía intramamaria y parenteral de antibacterianos, analgésicos, higiene de camas, establos, equipo y manejo de ordeño (Blowey y Edmondson, 1999; Fidalgo *et al.*, 2003).

La herbolaria, como se conoce a la práctica terapéutica que utiliza plantas medicinales, continúa vigente y tiene gran arraigo en nuestro país. Las plantas medicinales aún constituyen el recurso más conocido y accesible para grandes núcleos de la población mexicana. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce el valor de esta práctica terapéutica y le otorga gran importancia en los esquemas o sistemas públicos para la salud (Rosas, 2001).

Se ha demostrado que el aceite esencial de las flores de *Caléndula officinalis* presenta actividad bactericida (Rosas, 2001). Se utiliza externamente en forma de infusiones, tinturas y pomadas para el tratamiento de inflamaciones de la piel y las mucosas, heridas o procesos de cicatrización, contusiones, forúnculos, eritema, faringitis y dermatitis. En la medicina popular se ha utilizado internamente por el tratamiento de amenorrea, dismenorrea, gastritis, espasmos del tubo digestivo, úlceras gastroduodenales, colecistitis, angiocolitis crónicas, insuficiencia hepática y migrañas (Lastra 1999; Rosas, 2001; Valdes 2005; Nolasco 2010; Herbs.org).

La *Echinacea angustifolia* posee la capacidad de reforzar todo el sistema inmunológico, dando una mayor resistencia a todos los agentes externos como: virus, bacterias, sustancias tóxicas y diferentes bacilos (Fosten, 1991; Moore, 1993).

Cuando las bacterias invaden nuestro organismo, las células encargadas de la defensa y los macrófagos, se activan para fagocitar y destruir dichas bacterias (Etgen, 1985). La *Echinacea* promueve la proliferación de los fibroblastos (células que contribuyen a una rápida cicatrización) y aumenta la resistencia a la piel contra el ataque de bacterias, virus y hongos (Fosten, 1991; Moore, 1993).

La *Hippocratea excelsa* en la medicina tradicional se le conoce como cancerina y se utiliza para favorecer la cicatrización y el tratamiento de las enfermedades como las úlceras gástricas, los padecimientos renales, las afecciones de la piel, la amenorrea y algunas infecciones uterinas. Se emplea para curar la diarrea y el vómito en los niños. En algunas comunidades se utiliza para matar piojos y otros ectoparásitos del hombre (Vannier 1986; Sciencedirect, 2000).

1.1. Situación de la producción de leche en México.

La producción de leche de bovino producida anualmente en el país es de 10,724,288 litros (SIAP, 2011) y la población total es de 112,336,538 habitantes (Inegi, 2010) y por lo tanto queda de manifiesto el marcado déficit de leche que se tiene en la actualidad. Desafortunadamente la producción nacional ha permanecido prácticamente estancada en los últimos años, por lo que la carencia en México se ha cubierto con importaciones masivas de leche en polvo. Este producto de importación fue hasta 1987 muy barato, debido a los subsidios aplicados en la leche en aquellos países con grandes excedentes de este alimento. Sin embargo, en años recientes, el precio de la leche en polvo en el mercado internacional ha tenido aumentos en el precio. Los bajos precios internacionales de la leche en polvo de hace algunos años influyó para que México adoptara la política de subsidiar al consumidor, desentendiéndose del productor. Con los recientes costos elevados de la leche en los mercados internacionales, la importación de este producto representa una enorme erogación de divisas para el país, por lo que es importante que el país alcance en un corto plazo su autosuficiencia en este alimento. Tanto las condiciones climáticas como los recursos necesarios para el desarrollo de la industria lechera se encuentran disponibles en México, por lo tanto, la autosuficiencia

en materia de la leche es factible en un corto plazo y a un costo razonable (Rosas, 2001).

1.2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA MASTITIS.

La mastitis es una reacción inflamatoria de los tejidos secretores de la leche en la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o lesión traumática. El termino deriva del griego “mastos” ubre e “itis” inflamación (Davis 1981;Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995; Sumano, 1996; Fidalgo *et al.*, 2003; Andrews 2005).

El propósito del proceso inflamatorio es eliminar o neutralizar a los microorganismos invasores y asistir en la reparación de los tejidos dañados y de esta forma restablecer la función normal de la glándula. Existe una gran variación en las formas de presentación de la mastitis y la signología depende del grado de reacción de los tejidos de la glándula mamaria a la infección o lesión traumática y a la condición general de salud del animal afectado (Jubb *et al.*, 1985; Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995; Buxade 1995; Sumano, 1996; Trigo, 1998; Blowey *et al.*, 1999; Fidalgo *et al.*, 2003; Andrews 2005).

La mastitis se puede clasificar como **clínica** cuando se presenta con signos observables como: hinchazón, de uno o más cuartos de la ubre, calor, dolor y cambios macroscópicos de la leche. La sola presencia de cambios macroscópicos en la leche sin la observación de signos en la ubre, también se define como mastitis clínica (Jubb *et al.*, 1985; Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995; Buxade 1995; Sumano, 1996; Trigo, 1998; Blowey *et al.*, 1999; Fidalgo *et al.*, 2003; Andrews 2005).

Otra forma de mastitis es la **subclínica** la cual no presenta signos y por lo general el animal, la ubre y la leche aparentan ser normales. Este tipo de mastitis es prolongada o crónica (lactancias continuas) y es una de las diferencias marcadas con las mastitis clínicas descritas con anterioridad, que tienen una corta duración de días (Jubb *et al.*,

1985; Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995; Buxade 1995; Sumano, 1996; Trigo, 1998; Blowey *et al.*, 1999; Fidalgo *et al.*, 2003; Andrews 2005).

La detección de la mastitis subclínica puede hacerse mediante pruebas como el CMT (California Mastitis Test) y Wisconsin, para apreciar el contenido celular somático en leche y su diagnóstico mediante el envío al laboratorio bacteriológico de muestras de leche tomadas de forma aséptica (Jubb *et al.*, 1985; Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995; Blowey *et al.*, 1999; Fidalgo *et al.*, 2003; Andrews 2005).

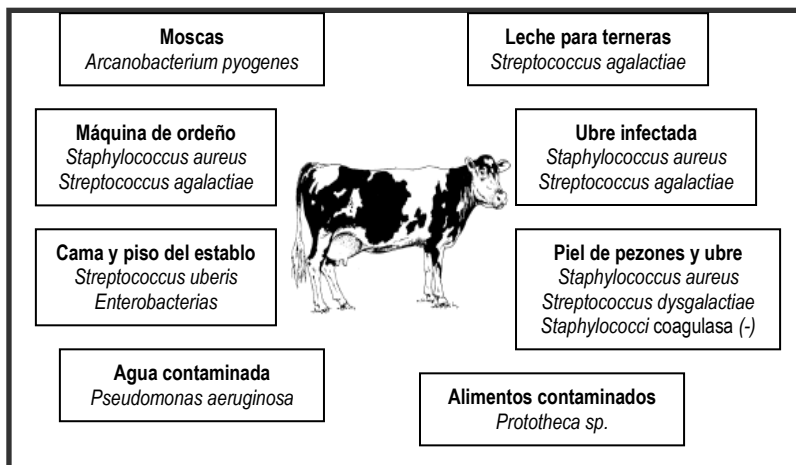
1.3.- AGENTES CAUSANTES DE LA MASTITIS.

Los agentes causantes de la mastitis bovina son microorganismos que habitan en la ubre de la vaca y sus alrededores. Más de 100 microorganismos están implicados como causantes de infecciones intramamarias, siendo los más importantes bacterias grampositivas como *Staphylococcus*, *Streptococcus* y gramnegativas pertenecientes a las enterobacterias (Rebhum, 1995; Trigo, 1998; Andrews 2005).

De acuerdo con su epidemiología pueden dividirse en tres grupos: 1) contagiosos, 2) ambientales y 3) oportunistas (Carter 1994; Rebhum, 1995; Trigo, 1998; Andrews 2005).

En la figura 1 se muestran las fuentes de las bacterias causantes de mastitis y en la tabla 1 los tipos de microorganismos causantes de mastitis.

Figura 1. Fuentes de microorganismos causantes de mastitis.



(Saron y Chafer, 2000)

Tabla 1. Tipo de microorganismos causantes de mastitis

TIPO DE MICROORGANISMOS		
Contagiosos	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactie</i> <i>Mycoplasma spp</i> <i>Corynebacterium bovis</i>	
Ambientales	<i>Streptococcus spp</i>	<i>Streptococcus dysgalactie</i> <i>Streptococcus uberis</i>
	Enterobacterias	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
	Otros	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Prototheca zopfii</i> Especies de <i>Candida spp</i>
Oportunistas	<i>Staphylococcus coagulosa</i> negativos	

(Saron y Chafer, 2000)

1.3.1. Microorganismos contagiosos.

La fuente de los microorganismos contagiosos es la ubre de la vaca afectada, diseminándose a partir de ésta hacia otras vacas. El lugar donde se produce el contagio es en la sala de ordeño principalmente. Este grupo incluye bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma spp.* y *Corynebacterium bovis* (Carter 1994; Rebhum, 1995; Trigo, 1998; Fidalgo *et al.*, 2003).

Económicamente, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* son los más importantes dentro de este grupo, siendo agentes causales de mastitis subclínica contribuyendo en gran parte a los recuentos elevados de células a nivel de la explotación, aunque también pueden causar mastitis de tipo clínico. *Streptococcus*

dysgalactiae puede causar problemas a nivel de explotación y se le considera contagioso o ambiental (Rebhum, 1995; Fidalgo *et al.*, 2003).

Una característica común de los microorganismos contagiosos es la de crecer en la piel de la ubre y dentro del canal del pezón. Esta característica contribuye a su naturaleza contagiosa y al hecho de que la incidencia de mastitis por estas bacterias es alta en aquellos establecimientos lecheros que no realizan medidas de control, donde es común observar tasas de prevalencia del 50% (Rebhum, 1995; Trigo, 1998; Fidalgo *et al.*, 2003).

1.3.2. Microorganismos ambientales.

Los microorganismos ambientales, por otra parte, viven en los alrededores de la vaca y acceden a la ubre en los intervalos entre los ordeños. Pertenecen a este grupo bacterias tales como *Streptococcus spp*, excepto *Streptococcus agalactiae* y gramnegativas, sobre todo coliformes, siendo estos dos grupos los agentes responsables de infecciones intramamarias más importantes del grupo “ambientales”. Las infecciones causadas por los microorganismos ambientales es de corta duración si se compara con aquella causada por los contagiosos, siendo principalmente mastitis de tipo clínico. La fuente de estos microorganismos es el entorno, por ejemplo, cama, estiércol, agua estancada, restos de comida, agujas y cánulas contaminadas de uso intramamario (Fidalgo *et al.*, 2003).

1.3.3. Microorganismos oportunistas.

Los microorganismos oportunistas se encuentran en la piel de la ubre y pezones. Pertenecen a este grupo los *Staphylococcus* coagulasa negativos, que adquirieron importancia a raíz del descenso en la prevalencia de microorganismos tales como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, es decir, son el resultado del buen trabajo realizado en cuanto al control de microorganismos contagiosos (Rebhum, 1995; Fidalgo *et al.*, 2003).

1.4. INMUNOLOGÍA DE LA UBRE.

1.4.0.1. Piel del pezón.

La piel del pezón está recubierta por un tejido epitelial escamoso estratificado, cuya superficie está recubierta por queratina. Cuando está intacto, este epitelio inhibe el crecimiento bacteriano. Además la piel cuenta con ácidos grasos que actúan como bacteriostático (Buxade 1995; Blowey y *Edmondson*, 1999).

La superficie de la piel también puede estar expuesta por heridas de cualquier tipo, en este caso las bacterias son capaces de multiplicarse y de esta manera se convierte en reservorio de la mastitis (Blowey y *Edmondson*, 1999).

1.4.0.2. Meato del pezón.

Está revestido de epidermis queratinizada y por eso está dotado de propiedades de defensa parecidas a las de la piel del pezón. Estas propiedades antibacterianas son las más eficientes cuando el conducto está cerrado y esto ocurre después del ordeño, por medio de un tapón de cera (Buxade 1995; Blowey y *Edmondson*, 1999).

1.4.0.3. Flujo del ordeño.

La actividad del flujo del ordeño, a saber, la corriente de leche a través del conducto del pezón elimina a las bacterias. Esta eliminación es parte integrante del mecanismo de la defensa natural que contribuye a reducir el riesgo de la mastitis (Buxade 1995; Blowey y *Edmondson*, 1999).

1.4.1. Mecanismos de defensa intrínsecos.

Existen factores humorales y celulares en la leche normal que inhibe el crecimiento bacteriano y éstos pueden alcanzar valores elevados en el curso de la inflamación (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y *Edmondson.*, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.1.1. Lactoferrina.

Es una proteína fijadora del hierro, esta inhibe la multiplicación de las bacterias con requerimientos elevados de hierro; se encuentra está presente en las secreciones y en los neutrófilos. La concentración elevada de citrato en la leche normal compite con la

acción de la lactoferrina, pero es eficaz en la secreción de la glándula en periodo seco (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.1.2. Lactoperoxidasa.

Toda leche contiene la enzima lactoperoxidasa. En la presencia de tiocianato y de peróxido de hidrógeno, esta enzima es capaz de inhibir el crecimiento de algunas bacterias (gram-positivos) y destruir a otras (gram-negativos). El nivel de tiocianato en la leche varía según la dieta, particularmente la bráscica (plantas de la familia *Brassicaceae*) y las leguminosas. El peróxido de hidrógeno puede ser producido por las bacterias (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.1.3. Complemento.

Es el término general que se emplea para designar a una serie de proteínas que cuando actúan conjuntamente, producen un efecto de cascada, que se traduce en la destrucción de determinadas cepas de bacterias gram-negativas, como *E.coli.* que es uno de los diversos coliformes que pueden ser agrupados en cepas suero-sensibles (destruidas por el complemento) y en cepas suero resistentes (no destruidas) (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.1.4. Inmunoglobulinas (anticuerpos)

En la vaca, la inmunoglobulina predominante es la IgG, y se transmite selectivamente del suero a la leche. Aunque la concentración en leche es baja, existe un efecto protector. La producción local de inmunoglobulinas de superficie IgA, puede ser estimulada por la producción antigénica local, y proteger contra ciertas infecciones. El mecanismo de protección involucra la adherencia bacteriana al epitelio mamario, la opsonización de la bacteria, la neutralización de la toxina, o una combinación de estos mecanismos. Las bacterias gram-negativas pueden ser eliminadas por el sistema anticuerpo-complemento (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.1.5. Células de la leche.

En la leche normal, existe una diversidad de tipos diferentes de células, pero ninguno de ellos puede de ningún modo destruir las bacterias. El número total de células puede ser contado y se expresa como el recuento de células somáticas.

Los leucocitos polimorfonucleares, son las células destructoras de bacterias. Sin embargo, generalmente se admite que existen en cantidades tan escasas en la leche normal que son ineficientes contra un desafío bacteriano masivo.

La función principal de los macrófagos y los linfocitos consiste en reconocer las bacterias y a continuación disparar sistemas de alarma que inducen una respuesta más vigorosa del hospedador, conduciendo finalmente a cantidades enormes de polimorfonucleares que entran en la leche (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.2. Mecanismos de defensa inducibles.

Cuando todo lo demás ha fracasado y cuando las bacterias han penetrado en el conducto del pezón y han superado los mecanismos de defensa intrínsecos, las señales de alarma son enviadas dentro del organismo. La respuesta a la alarma es el sistema inducido de las defensas mamarias (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.2.1. Quimiotaxis.

Los macrófagos y los polimorfonucleares ya existentes en la leche reconocen y envuelven fragmentos de bacterias muertas y sus toxinas en un proceso llamado fagocitosis.

La fagocitosis a su vez, conduce a la liberación de varios mediadores químicos conocidos colectivamente como quimiotaxinas. Estas a su vez son específicas incluyen sustancias como la interleucina y el factor de necrosis tumoral. Estas sustancias químicas, más las toxinas producidas directamente por las bacterias que se multiplican en el interior de la ubre, son las que funcionan como sistema de alarma (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.3. Respuesta inflamatoria

La respuesta principal a las quimiotaxinas es una afluencia masiva de polimorfonucleares procedentes de los capilares de la pared del pezón y de la ubre hacia

las cisternas y hacia los conductos (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999; Parslow *et al.*, 2002).

1.4.3.1. Flujo sanguíneo aumentado: los vasos sanguíneos del pezón se dilatan aumentando de este modo el flujo sanguíneo y el aporte de polimorfonucleares al cuarto afectado. Esto explica el aumento de temperatura de un cuarto afectado (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999).

1.4.3.2. Marginación: en la superficie de las paredes internas de los capilares aparecen unas pequeñas protuberancias de carbohidrato (selectinas). Estas atraen a los polimorfonucleares hacia los márgenes de los capilares.

1.4.3.3. Diapédesis: los polimorfonucleares se comprimen entre las paredes de los capilares y las atraviesan, pasan a través del tejido de la pared del pezón y de la ubre, a través del endotelio vascular y van a pasar a la leche donde son capaces de englobar las bacterias (Jubb *et al.*, 1985; Blowey y Edmondson, 1999).

1.5. *Streptococcus agalactiae*

1.5.1. Mastitis bovina causada por *Streptococcus spp.*

Figura 2. Imagen de *Streptococcus spp.*



La mastitis causada por *Streptococcus agalactiae* era la forma más común e importante de mastitis bovina, hasta que fue dominada por la antibioterapia. La glándula mamaria de la vaca y de la cabra es el único hábitat natural de este agente causal; su resistencia al ambiente extramamario es baja, pero puede sobrevivir por varios meses en “fómites” (objeto carente de vida, capaz de albergar a un microorganismo) y los factores ambientales son importantes en la transmisión de la infección de vaca a vaca (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Susan, 2000; Quinn *et al.*, 2002).

La única vía de entrada significativa de *Streptococcus agalactiae* en la glándula mamaria es a través del canal del pezón. La mastitis es siempre una posible complicación de los traumatismos del pezón, pero generalmente la infección en tales casos es originada por otros microorganismos (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Carter 1994; Susan, 2000; Quinn *et al.*, 2002).

Generalmente la mastitis estreptocócica es permanente. El microorganismo puede mantenerse en las cisternas a pesar de los productos inflamatorios y de la fuerza

irrigativa del ordeño. No se ha aclarado como permanece en equilibrio con su huésped en la fase de infección. Luego de un periodo variable de establecida la infección, la población bacteriana puede aumentar bruscamente, y los tejidos ser invadidos por un periodo breve, ocasionando una crisis clínica. Esta proliferación bacteriana en ocasiones en las cisternas precede a la penetración tisular, y está asociada con la virulencia alterada del microorganismo. Los efectos del ordeño incorrecto a máquina, en términos de vacío, tasa de pulsación, período de aplicación, etc., son, en gran medida, expresiones de crisis agudas de infecciones preestablecidas. Las invasiones reiteradas promueven una serie de reacciones inflamatorias y reparativas, que si no son tratadas culminan en fibrosis e involución del cuarto afectado (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Carter 1994; Susan, 2000; Quinn *et al.*, 2002).

Existen diversos grados de severidad de la reacción clínica de la mastitis estreptocócica, desde los casos más agudos que se asocian con trastornos sistémicos hasta los menos agudos. La base anatómica no es la agudeza de la inflamación sino la cantidad del tejido mamario involucrado. Siempre hay alguna cantidad de tejido mamario normal, no inflamado, y la reacción inflamatoria se confina a aquellas áreas en que los microorganismos penetran el epitelio de los conductos. El periodo de penetración epitelial es breve, de apenas unas horas de duración, y el microorganismo ubicado en los tejidos es rápidamente destruido por los leucocitos. La destrucción del microorganismo puede, por momentos, esterilizar la ubre o disminuir la carga bacteriana, de tal forma, que los cultivos bacterianos realizados durante una crisis pueden ser negativos, como sucede en otras infecciones mamarias agudas (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Susan, 2000; Quinn *et al.*, 2002).

La primera respuesta a la penetración estreptocócica es edema intersticial notorio y una migración extensa de neutrófilos en el tejido interlobulillar y los acinos secretorios. Los vasos linfáticos del estroma están sumamente dilatados y contienen numerosos leucocitos, que son enviados a los nodos linfáticos regionales. El epitelio acinar se vacuoliza y se descama, o se apila en algunas zonas y ya desde muy temprano en el curso de la reacción aparecen acumulaciones de macrófagos y fibroblastos. En esta etapa, hay numerosos estreptococos tanto en los conductos como en los acinos, así como en el epitelio y debajo del mismo. La reacción exudativa aguda da lugar a dos procesos simultáneos: fibrosis patológica e involución. Algunos pocos microorganismos

persisten en los conductos mayores y se reduce la reacción neutrofílica, pero el número de macrófagos y fibroblastos continúa aumentando, obliterando eventualmente muchos acinos. Empiezan a desarrollarse focos linfocíticos en el tejido intersticial. Otros acinos se dilatan y redondean, y contienen un coágulo filante con células intactas y detritos celulares, que constituyen las primeras indicaciones de involución que sigue a la interrupción de la secreción y al estancamiento acinar (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Susan, 2000; Quinn *et al.*, 2002).

La involución se manifiesta directamente en los lóbulos afectados por la inflamación exudativa, así como en aquellos rodeados por tejido interacinar hacia el que se extiende la fibroplasia. En muchos de los conductos más pequeños también se produce estancamiento. En esta etapa el cuarto aparece firme a la palpación, tumefacto, doloso y frecuentemente se dice que está fibrosado. Las “induraciones” nodulares o difusas, formadas por la retención de las secreciones son firmes y de consistencia hepática, de color normal y fácil de seccionar, en contraste con la elasticidad floja del tejido mamario normal, que dificulta su secreción. Los procesos de fibrosis e involución continúan hasta sus etapas finales, en que algunos lóbulos revelan tejido involucionado normalmente, otros quedan obliterados por la fibrosis y otros revelan un equilibrio entre ambos procesos (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Quinn *et al.*, 2002).

Esta glándula estará atrófica, seca y con poca elasticidad por la fibrosis. Algunos lóbulos escapan por un tiempo, frecuentemente prolongado, para finalmente ser alcanzados por el curso de una reagudización o por la extensión del proceso patológico. Es evidente que los numerosos lóbulos afectados no están todos en la misma etapa, pero en cada uno de ellos los eventos se suceden rápidamente (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

En las zonas adyacentes al epitelio de los conductos pequeños, invadido por estreptococos, se desarrolla rápida en forma exuberante un tejido de granulación que protruye en la luz del conducto o que, por fusión con la superficie opuesta, produce dilataciones que asemejan abscesos cavitarios claramente visibles macroscópicamente. En forma concomitante, prolifera el tejido fibroso periductal, que se extiende de manera centrifuga para afectar y obliterar grandes cantidades de tejido lobulillar (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Quinn *et al.*, 2002).

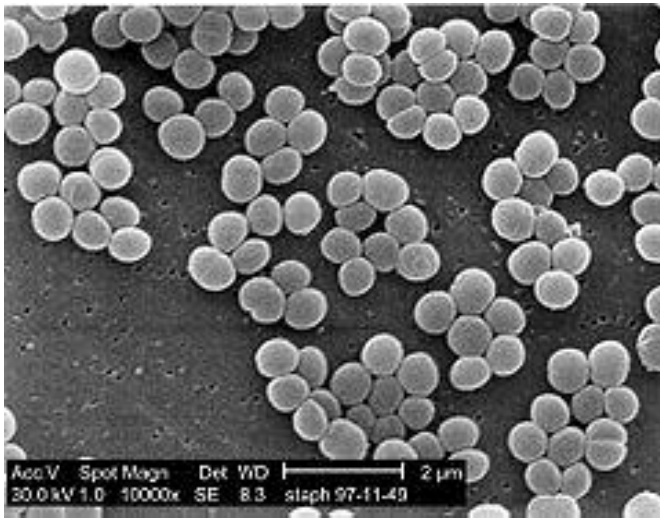
Con el tiempo, este tejido de granulación cicatriza, reinstaurándose el epitelio del conducto. En los grandes conductos y cisternas del pezón se producen lesiones similares en los puntos de penetración bacteriana, pero son menos exuberantes y el epitelio se transforma rápidamente en un tipo escamoso, a veces queratinizante, que luego se descama y reconstruye a medida que la fase aguda cede lugar a la fase crónica de involución con fibrosis. Se consideraba que la involución era un proceso de defensa, pero esto interpreta erróneamente su rol puramente positivo consecuente al establecimiento. Tales lóbulos involucrados son capaces de funcionar en lactaciones sucesivas. No se ha establecido si se reemplazan los lóbulos destruidos a partir de la regeneración de los conductos persistentes, pero este fenómeno no podría ser de mucha importancia cuantitativa (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

La apariencia macroscópica de la mastitis estreptocócica varía según la etapa de la enfermedad. Generalmente se afecta más de un cuarto, pero no de manera uniforme, y la mayor parte de la alteración se produce en la porción distal de la glándula alrededor de las cisternas y los grandes conductos. En la etapa inicial de la enfermedad, las cisternas y los conductos están llenos de secreción serosa, flocular o claramente purulenta. La membrana mucosa de la cisterna puede no estar muy alterada, o puede estar hiperémica y granular. El tejido glandular está tumefacto y turgente (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995).

En las etapas posteriores de la enfermedad las lesiones más evidentes se observan en las cisternas y en los principales conductos, bajo la forma de un engrosamiento moderado del epitelio y de proliferaciones polipoides pequeñas y redondeadas hacia la luz de la cisterna y de los grandes conductos. En estos casos se reconoce la fibrosis al rededor de los conductos y de los lóbulos, obliterando algunos, y se nota que la severidad va disminuyendo hacia la base de la glándula (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995).

1.6. *Staphylococcus aureus*

Figura 3. Imagen de *Staphylococcus aureus*.



1.6.1. Mastitis bovina causada por *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus causa tanto una mastitis aguda como una mastitis crónica que responde precariamente al tratamiento. Esta se transmite fácilmente en el momento del ordeño y coloniza en el canal del pezón), (Jubb *et al.*, 1985; Carter 1994; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999).

En los hatos en que la mastitis estafilocócica es un problema, más del 50% de las vacas pueden presentar infecciones subclínicas crónicas. Las infecciones que duran más de unos pocos meses a menudo son refractarias al tratamiento debido al desarrollo de una barrera tisular entre el antibiótico y el microorganismo (Jubb *et al.*, 1985; Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999).

El tratamiento de vacas con infecciones subclínicas durante la lactancia no tienen tanto éxito como el tratamiento en la vaca seca, por lo tanto, estas vacas deben ser tratadas durante el periodo sin lactancia con un producto en infusión aprobado para la vaca sin lactación (Rebhum, 1995; Blowey y Edmondson, 1999).

La mastitis estafilocócica es predominantemente una infección de las categorías más jóvenes, y la susceptibilidad no aumenta con la edad. Las cepas de estafilococos patógenos son siempre de origen humano o animal, y persisten como habitantes permanentes de la piel y membranas mucosas, aunque poseen una resistencia mayor que el promedio en el ambiente general. Generalmente se acepta que la infección de la ubre es contagiosa, y parece probable que la entrada a través del canal del pezón esté sujeta, en general, a los mismos controles locales que se describieron para *Streptococcus agalactiae*. Las cepas de estafilococos son más comunes en las infecciones de cisternas y conductos, pero sin evidencia de inflamación. Sin embargo, no todas las cepas son patógenas. La habilidad de una cepa de producir coagulasa y hemólisis es el mejor criterio de patogenicidad en los animales (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

Clínicamente la mastitis estafilocócica puede ser hiperaguda y fulminante, o más leve y más crónica; esto último es el más común. Típicamente, las formas agudas de la enfermedad se producen poco tiempo después del parto, tiende a gangrena el cuarto afectado y tienen una tasa elevada de mortalidad. Los cuartos afectados aparecen tumefactos y tersos, calientes y firmes, y muy dolorosos. Hay un estancamiento casi completo de la secreción, y solo pueden extraerse algunos mililitros de un fluido acuoso amarillado, sanguinolento o color de paja. Los cuartos no infectados de la misma ubre también están tumefactos y tersos, y la secreción es normal, pero disminuida, efecto probablemente debido a la difusión de toxinas a través del lecho vascular de la glándula (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

Generalmente la gangrena afecta primero al pezón y las porciones adyacentes de la glándula, pudiendo no extenderse o hacerlo hasta afectar a todo el cuarto. Los tejidos se tornan azulados y eventualmente negros, más blandos, insensibles y fríos. Hay edema, con fóvea en el área inguinal, flancos y vientre, y en aproximadamente un día, la piel necrosada elimina exudado seroso y comienza a desprenderse, al tiempo que se forman burbujas crepitantes de gas por debajo de la misma (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Quinn *et al.*, 2002).

Las lesiones corresponden a la gangrena húmeda ordinaria, destacándose solamente por la abundancia de la exudación del fluido, atribuible a la acción directa de las toxinas en

el tejido acinar y a la trombosis venosa. La cantidad de tejido involucrado en el proceso gangrenoso es variable y se observan grupos de lóbulos necróticos adyacentes a otros grupos normales. En aproximadamente una semana, se inicia la separación natural de las áreas gangrenosas, pero el proceso es lento e incluye el desarrollo de superficies supurativas y fistulas (Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

Las formas agudas, no gangrenosas, leves de la enfermedad, progresan en forma más similar a los lineamientos descritos para la mastitis estreptocócica. Parece que los eventos iniciales son muy similares a aquellos de la infección estreptocócica y que la población bacteriana residente en conductos y cisternas durante la fase de infección, se multiplica rápidamente y penetra a través del conducto hacia el tejido interacinar. Si la penetración es masiva y los microorganismos son altamente toxigénicos, se produce la forma aguda y gangrenosa de la enfermedad (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Quinn *et al.*, 2002).

La forma y progresión de la mastitis depende de la toxigenicidad y de la habilidad de infección al tejido interacinar y establecerse como focos de infección ocasionando una reacción granulomatosa, llamada “botriomicosis”. La primera reacción es necrotizante, que generan una respuesta leucocítica intensa; se desarrolla la fibroplastia, para formar una barrera de protección a rededor del foco irritante. Cada foco puede medir entre uno y dos centímetros de diámetro, pero pueden ser numerosos e involucrar una proporción importante de la glándula. Aisladas por la barrera de tejido conectivo, las bacterias no se exponen a la acción de los antibióticos. Por lo tanto la infección esta siempre localizada y no se produce bacteremia ni aún en los casos hiperagudos (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Rebhum, 1995; Quinn *et al.*, 2002).

Se reconoce a *Staphylococcus epidermidis* como un patógeno intramamario, de poca severidad. Las infecciones causadas por este microorganismo tienden a ser eliminadas espontáneamente (Jubb *et al.*, 1985; Scanlan, 1991; Quinn *et al.*, 2002).

1.7. Prueba de california.

La prueba de california CMT (California Mastitis Test) tabla 2. Estima el conteo de células somáticas en la leche. El número de estas aumenta durante el ordeño, y este aumento dura varias horas después, aún viniendo de cuartos enfermos. Es por eso que las pruebas se realizan antes del ordeño, tomando los primeros chorros de leche, para obtener resultados más confiables. La prueba CMT consiste en mezclar el reactivo (azul de bromocresol) con los primeros chorros de leche (despunte) los cuales contienen material genético de las células somáticas, que al mezclarlo, se presenta la gelificación de la leche en una muestra positiva. Las reacciones de la prueba de California se muestran en las Figuras 1, 2, 3 y 4, y tienen un puntaje de 0 (negativo), traza, 1,2,3, dependiendo de la cantidad de gelatina que se forma cuando la leche se mezcla con el reactivo (Philpot *et al.*, 1992; Rebhum, 1995).

Tabla 2. Interpretación de los resultados de la prueba de california y su relación con el conteo de células somáticas

<i>Una reacción de T (trazas) o más indica que hay mastitis subclínica en el cuarto.</i> Grado de CMT	Rango de Células Somáticas	Interpretación
N (Negativo)	0 – 200,000	Cuarto Sano
T (Trazas)	200,000 – 400,000	Mastitis Subclínica
1	400,000 – 1,200,000	Mastitis Subclínica
2	1,200,000 – 5,000,000	Infección Seria
3	Más de 5,000,000	Infección Seria

El reactivo para el diagnóstico de la mastitis por medio de la Prueba de California, consiste en el uso de una solución de un detergente ajustado a un pH neutro, lo que permite detectar células somáticas en la leche de los cuartos infectados.

Figura 4. Reactivo y paleta utilizados para realizar la prueba de California.



Las muestras de leche se toman en una paleta con cuatro pozos, con la finalidad de recolectar la leche de los cuatro cuartos en cada uno de ellos; posteriormente se agrega el reactivo, se mezcla y así realizar la prueba de California.

Figura 5. Toma de muestra y prueba de California.



El despunte es la extracción de los tres primeros chorros de leche de cada cuarto, esta es la cantidad y muestra ideal para la prueba de california.

Figura 6. Muestra de leche utilizada para la prueba de california.



En la toma de muestra cuando se encuentran grumos en la leche, son indicativos de una mastitis clínica.

Figura 7. Muestra de leche que indica la presencia de mastitis clínica en un cuarto.



El grado de gelificación de la leche al mezclarse con el reactivo depende de la cantidad de células somáticas.

Figura 8. Muestra de leche que al mezclar con el reactivo CMT nos da una reacción 2 en prueba de california.



1.8. *Caléndula officinalis*.

1.8.1. Nombre científico: *Caléndula officinalis*.

Figura 9. Flor de *Caléndula officinalis*



1.8.2 Etimología

El nombre genérico, "caléndula", deriva del latín *calendulae* que significa "a lo largo de los meses", con lo que se quiso subrayar el largo período de floración que tiene esta planta, el nombre específico, "officinalis", expresa su carácter medicinal (Rosas, 2001; Valdes 2005)

1.8.3. Nombre común: Botón de oro. Flor maravillosa, caléndula, maravilla.

1.8.4. Ecología

Es poco exigente respecto al tipo de suelo, aunque prefiere los suelos arcillosos. Es una planta de clima templado, pero resiste heladas y sequías. Cultivada en Europa desde el siglo XII, existe localmente naturalizada en el sur y oeste de Europa, y casual para todos los lugares (Rosas, 2001; Valdes, 2005; Cuevas, 2006).

1.8.5. Descripción.

Es una planta perenne, no sobrepasa los 50 centímetros de altura, siempre verde, de hojas largas, aovadas y carnosas. Normalmente las hojas se hallan cubiertas de finos pelos. Los tallos, pueden ser largos y frecuentemente quebradizos. Las inflorescencias se asemejan a una flor solitaria, color amarillo naranja intenso. Existen muchas variedades cultivadas de flores color laurillo o amarillas con el botón marrón, similares a pequeños girasoles. Florecen durante todo el verano (Rosas, 2001; Valdes, 2005, Cuevas,2006).

1.8.6. Propiedades medicinales de la *Caléndula*.

Se le emplea como antiespasmódico, antiinflamatoria, hipotensora, colerético y para los trastornos del sistema nervioso.

Es antianémica, diaforética, cardiotónica, vulneraria, cicatrizante, contra parásitos intestinales, cicatrizante de quemaduras, contra la conjuntivitis, varices, faringitis y gingivitis, también para picaduras ponzoñosas. Se utiliza contra estafilococos cutáneos (Fitz, 1988; Moore, 1993; Rosas, 2001)

1.8.7. Usos medicinales

Se utiliza externamente en forma de infusiones, tinturas y pomadas para el tratamiento de inflamaciones de la piel y las mucosas, heridas o procesos de cicatrización, contusiones, forúnculos, eritema, faringitis, dermatitis (Vannier, 1986; Rosas, 2001).

En la medicina popular se ha utilizado internamente por el tratamiento de amenorrea, dismenorrea, gastritis, espasmos del tubo digestivo, úlceras gastroduodenales, colecistitis, angiocolitis crónicas, insuficiencia hepática y migrañas, pero estos usos no tienen una base científica sólida (Fitz, 1988; Moore, 1993; Rosas, 2001).

La tintura se realiza con 30 g. de flores frescas en 100 cc de alcohol 70°, dejar reposar 7 días, filtrar y guardar en frasco oscuro (Rosas, 2001).

1.8.8.- Acciones farmacológicas

La flor de caléndula tiene una acción antiinflamatoria y fuertemente cicatrizante cuando se aplica de forma tópica. Con extractos de la flor de caléndula, muestra una acción estimulante de la epitelización de las heridas y una actividad antiinflamatoria en edemas donde interviene la prostaglandina (los triterpenos, sobre todo el faradiol, han demostrado ser los principios antiinflamatorios más importantes).

En medicina popular se utiliza por su acción antibacteriana, fungicida y antiespasmódica. Se le otorga también una acción emmenagoga, como regulador de los períodos menstruales y calmantes de los dolores propios. Es un buen emoliente ya que suaviza, tonifica e hidrata la piel. De hecho cada vez son más los productos cosméticos que incluyen la *Caléndula officinalis* entre sus componentes. También se ha considerado callicida ayudando a la desaparición de verrugas víricas de la piel, debido a su contenido en ácido acetilsalicílico. Es colerético estimulando la actividad hepática, especialmente la secreción biliar. También resulta eficaz en gastritis, gastroenteritis y vómitos por su acción antiulcerosa dado que ayuda a la cicatrización de úlceras gástricas (Fitz, 1988; Moore, 1993; Rosas, 2001).

1.8.9. Toxicidad

Únicamente su uso tópico está contraindicado en pacientes sensibles a las asteráceas, ya que experimentalmente se ha visto una débil sensibilización de la piel, pero no se han registrado casos claros de dermatitis de contacto (Vannier, 1986; Rosas, 2001).

1.9. *Echinacea purpurea*

Figura 10. Flor de *Echinacea purpurea*



1.9.1. Distribución y hábitat

Planta natural de Norteamérica donde se encuentra entre Illinois y Nebraska y hacia el sur hasta Misuri, Luisiana, Oklahoma, Kansas, Florida, Tejas y México, donde crece en llanuras, praderas y colinas secas (Rosas, 2001).

1.9.2. Descripción

Es una planta herbácea con raíz negra y picante. Alcanza el metro de altura y sus hojas son enteras y lanceoladas con tres nervaciones. Las flores tienen los rayos florales, estrechos de 3 cm. de longitud, son de color rosa o púrpura. Las flores del disco son tubulares y de color amarillo pálido. El disco floral es espinoso al igual que el fruto (Fosten 1991; Moore, 1993; Rosas, 2001).

1.9.3. Propiedades

- Es estimulante inmunitario recomendado para aumentar las defensas contra enfermedades infecciosas
- Para el tratamiento de infecciones víricas como catarros y gripe
- Por vía externa para el tratamiento de úlceras, llagas y heridas

La *Echinacea* favorece la proliferación de fibroblastos. La combinación de las dos *E. purpurea* y *E. angustifolia*, presenta además una acción sinérgica muy eficaz en el tratamiento por vía externa de úlceras, forúnculos, infecciones cutáneas y sabañones, reconstituyendo el tejido lesionado. Diferentes verificaciones a nivel experimental han confirmado que el consumo de esta planta impide la propagación de diversos tipos de infección, como por ejemplo, resfriados, gripes e infecciones a nivel cutáneo. Contribuye al control del *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida albicans*. La *Echinacea* contiene principios activos (arabinogalactano) que estimulan los macrófagos produciendo moléculas esenciales que estimulan otras células inmunitarias para la destrucción de células antitumorales (Fitz, 1988; Fosten 1991; Moore, 1993; Borgen 1997; Rosas, 2001).

1.10. *Hippocratea excelsa*.

Figura 11. Raíz y corteza de *Hippocratea excelsa*



La familia *Hippocrateaceae* está integrada por más de 300 especies, distribuida principalmente en las regiones tropicales de ambos hemisferios, que en su mayoría están divididos en dos géneros: *Hippocratea* con más de 100 especies y *Salacla* con 200 aproximadamente (Vannier, 1986; Sciencedirect, 2000).

En México, *Hippocratea excelsa* es llamada popularmente mata piojo, misej-bat (Oaxaca), barajillo (Guerrero), piojo, zipche (Chiapas), y palo de rehilete (Yucatán). En medicina tradicional se le conoce como cancerina y se utiliza para el tratamiento de las enfermedades como las úlceras gástricas, los padecimientos renales, las afecciones de la piel, la amenorrea y alguna infección uterinas. Debido principalmente a sus propiedades curativas, la especie ha sido un objeto de sobreexplotación que, podría llevarla a la extinción. La raíz de esta planta, contiene el trans poliisopreno llamado comúnmente “guttapercha”, que es un polímero semejante al caucho pero que es más maleable y con mayor resistencia que este (Vannier, 1986; Sciencedirect, 2000).

La *Hippocratea excelsa* se emplea para curar la diarrea y el vómito en los niños. En algunas comunidades se utiliza para matar piojos y otros ectoparásitos del hombre. También se utiliza la corteza machacada para problemas de la piel, promover y favorecer la cicatrización (Vannier, 1986; Sciencedirect, 2000).

1.11. Antibióticos

Son sustancias producidas por microorganismos capaces de suprimir o eliminar el crecimiento de otros microorganismos (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz *et al.*, 2005).

1.11.1. Cloxacilina-ampicilina

Cloxacilina.

Es una penicilina de espectro reducido, resistentes a β -lactamasas gracias a la sustitución del anillo de penicilina (ácido 6 aminopenicilánico) y el pH ácido. Actúa en contra de *Staphylococcus aureus* productor de β -lactamasas, su espectro antibacteriano no es menor que el de las penicilinas naturales.

Carece de actividad frente a la mayoría de bacterias gramnegativas (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernandez, 2005).

Ampicilina.

Es una penicilina de amplio espectro sensible a las β -lactamasas. Es un derivado semisintético de las penicilinas, que actúa frente a muchas bacterias grampositivas y gramnegativas.

Ambos antibióticos inhiben la formación de la pared celular bacteriana (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

β - lactámico	Dosis, vía y frecuencia
Cloxacilina	10 mg/kg, IM o VO cada 6 horas
Ampicilina	10-20 mg/kg, IV, IM o SC cada 6-8 horas

Tabla 3.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la cloxacilina y la ampicilina en bovinos (Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.11.2. Tilosina

Es un macrólido obtenido a partir de *Streptomyces fradiae*. Es un bacteriostático de espectro reducido, actúa contra grampositivos y mycoplasmas, para los cuales es el antibiótico de primera elección. *Micoplasma sp*, *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus aureus*, *Erysipelothrix sp*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas sp*, *Salmonella*

sp Pasteurella sp, Fusobacterium sp, Corynebacterium sp, Leptospira sp, Streptococcus sp, Clostridium spp, Neisseria spp, Treponema spp, Rickettsia y Entamoeba hystolitica Interfiere en la síntesis proteica al unirse reversiblemente a la unidad ribosomal 50s (Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Macrólido	Dosis, vía y frecuencia
Tilosina	10-20 mg/kg, IM cada 12-24 horas

Tabla 4. Dosis, vía y frecuencia de administración de la tilosina en bovinos (Sumano y Ocampo 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.11.3. Espiramicina

Es un macrólido, que se obtiene a partir del *Streptomyces ambofasciens*. Es un bacteriostático, que actúa en contra de grampositivos, tiene estabilidad en pH ácido (Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Macrólido	Dosis, vía y frecuencia
Espiramicina	20-25 mg/kg, IM cada 12-24 horas

Tabla 5.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la espiramicina en bovinos (Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.11.4. Gentamicina.

Es un aminoglucósido obtenido a partir del actinomiceto *Micromonospora purpurea*. Es hidrosoluble, termostable y resiste varios pH.

Es un antibiótico de espectro reducido, actúa contra bacterias gramnegativas aerobias incluyendo a las enterobacterias, entre las que se encuentran *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter* Diplococos, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus influenzae*, *Proteus*, entre otras. El lugar de acción de los aminoglucósidos es en los ribosomas, en la fracción 30's (Sumano y Ocampo 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Aminoglucósido	Dosis, vía y frecuencia
Gentamicina	3-6 mg/kg, IM o SC cada 12-24 horas

Tabla 6.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la gentamicina en bovinos (Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.11.5. Amoxicilina.

Este antibiótico es de mejor opción que la ampicilina, es más resistente al pH ácido del estómago, y esto a su vez evita la neutralización del antibiótico. Combinado con gentamicina se produce un efecto sinérgico de consideración

(Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Antibiótico	Dosis, vía y frecuencia
Amoxicilina	4-7 mg/kg, IM cada 12-24 horas

Tabla 7.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la amoxicilina en bovinos (Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.11.6. Sulfas

El núcleo de estos antibióticos sintéticos es el núcleo P-aminobenceno sulfonamida o para-aminobenzoico (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Las sulfas interfieren con la asimilación del ácido para-aminobenzóico (PABA) por competencia, lo que impide la formación de DNA y la bacteria no puede continuar sus procesos vitales (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

En dosis terapéuticas bajas actúan como bacteriostáticos y en dosis terapéuticas altas actúa como bactericidas (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

El (PABA) es indispensable para las bacterias, pues su membrana celular es muy gruesa e impide el libre acceso del ácido fólico. Esto explica el porqué las bacterias necesitan formar su propio ácido fólico (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Ruiz y Hernández, 2005).

Distintas sulfonamidas pueden presentar diferencias cuantitativas, aunque no necesariamente cualitativas, en su actividad antimicrobiana. Las sulfonamidas inhiben las bacterias grampositivas y gramnegativas, *Actinomyces spp*, *Toxoplasma spp* y algunas coccidias (Susan, 2000).

Las sulfonamidas más activas pueden actuar frente a varias especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Escherichia coli*, cepas de *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Clostridium* y *Leptospira spp*. Son generalmente muy resistentes, lo mismo que las *Rickettsia* (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Sulfadiazina: se utiliza por vía parenteral, intravenosa o en combinación con otras sulfas. Las altas concentraciones en el sistema renal, son útiles para tratar infecciones del conducto urinario (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Sulfamerazina y sulfametazina: en la actualidad estas sulfas se usan combinadas y en mezclas triples con sulfadiazina. La sulfamerazina es rápidamente asimilada en el tubo digestivo y excretada con lentitud por el riñón (Daykin, 1987; Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000).

La sulfametazina encuentra su mejor aplicación en los equinos y los bovinos. Se recomienda para el tratamiento de neumonías bacterianas, complejo respiratorio bovino, fiebre de embarque, colibacilosis, pododermatitis necrótica, difteria de las terneras, metritis aguda y mastitis aguda (Daykin, 1987; Sumano, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

Antibiótico	Dosis, vía y frecuencia
Sulfadiazina	50 mg/kg, IM o IV cada 24 horas
Sulfametazina-Sulfamerazina	220 mg/kg, PO o IV cada 24 horas

Tabla 8.- Dosis, vía y frecuencia de administración de la sulfadiazina, sulfametazina y sulfamerazina en bovinos (Sumano y Ocampo, 1996; Susan, 2000; Ruiz y Hernández, 2005).

1.12. Prevención.

La higiene es definida como medicina preventiva. En grandes rasgos es la suma del ambiente total de la vaca para minimizar el número de microorganismos a los que los pezones están expuestos. Por eso es que la meta final para el control de la mastitis debe ser la prevención (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Cualquier cosa que pueda hacer contacto con una ubre infectada se convierte en un fomite. Si la transmisión de ubre a ubre se rompe, o reduce, habrá una disminución en la incidencia de nuevas infecciones. La mayoría de los contagios ocurre durante el ordeño a través de las manos del operario, trapos o esponjas y pezoneras. Los microorganismos que más se transmiten en ese momento son el *Staphylococcus aureus*, y el *Streptococcus agalactiae* (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Algunas infecciones ocurren durante los intervalos entre los ordeños, principalmente en echaderos contaminados, por el goteo, el contacto de los pezones con las patas traseras y la punta de la cola, moscas y el lavado excesivo con rociadores, que moja la ubre y el costado de las vacas (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000). La contaminación puede ocurrir cuando se despunta, en el manejo de las pezoneras, o tocando cualquier objeto contaminado en el establo. El uso de guantes de plástico suaves y las manos desinfectadas antes del manejo de cada vaca demuestran notable reducción de los contagios (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

El primordial objetivo para la preparación del ordeño, es alcanzar un nivel de antisepsia aceptable en los pezones, para prevenir el riesgo de esparcimiento de microorganismos de mastitis al mínimo y no sean agregados a la leche.

Para alcanzar la meta de un buen ordeño, es necesario que los pezones y las áreas adyacentes a la ubre estén secas, preferentemente con toallas de papel individuales (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000). Los trapos comunes y las esponjas son virtualmente imposibles de desinfectar entre vaca y vaca. El *Staphylococcus aureus* ha demostrado sobrevivir en los trapos con que se limpian las ubres aun después de haber sido empapadas de desinfectante. Por eso el uso de toallas de papel con cada vaca es la mejor manera de reducir la fuente de transmisión. El agua

dejada en la ubre y en los flancos se resbala recogiendo así más microorganismos hasta llegar a los pezones (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Pre-sellado: Es el proceso de antisepsia de los pezones con un sellador antes del ordeño. Las recomendaciones para este proceso son las siguientes: limpieza, presellado (dejar en contacto por el tiempo recomendado, 20-30 seg), despunte, secado de pezones con papel individual y colocar las pezoneras (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Sellado: este proceso se realiza posterior al ordeño, es la practica más efectiva para la prevención de nuevas infecciones causadas por los microorganismos más comunes de la mastitis contagiosa (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*). Aunque el sellado previene un contagio en un 50% o más.

Si se crea un programa de manejo para prevenir todas las nuevas infecciones, el nivel de estas caerán en un tercio por año. Esto explica el porqué los lecheros no ven una muestra temprana en el efecto de los selladores. Sin embargo, a la larga, la mastitis se mantiene en un lugar bajo usando programas de prevención efectivos tales como sumergir los pezones y el uso correcto en los sistemas de ordeño. Para alcanzar la disminución del nivel de mastitis, es necesario eliminar antes las infecciones existentes. El sellador está disponible y se usa frecuentemente en el control de las infecciones coliformes. Los microorganismos ambientales tales como los coliformes y el *Streptococcus agalactiae* ambiental contaminan los pezones y ubres principalmente entre los ordeños. Estos microorganismos se controlan más fácilmente con el pre-sellado (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000). Los microorganismos contagiosos como el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus agalactiae* se transmiten a las ubres y pezones durante el ordeño principalmente, entrando por el canal del pezón en la mayoría de los casos. Estos microorganismos se controlan con el sellado (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Desinfección de las pezoneras.

El método más común para reducir el número de microorganismos, ha sido el de sumergir las pezoneras en baldes con desinfectante por varios segundos, ya que son medidas potenciales para el contagio dentro y alrededor de las vacas. Primero se

sumergen en un balde de agua limpia para remover la leche que eventualmente neutraliza el desinfectante, seguido por la inmersión en la solución desinfectante, y finalmente en agua corriente para sacar los residuos del desinfectante (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Debido a la cantidad de contaminación, al tiempo inadecuado de contacto y secado de las pezoneras, se ha desarrollado en los últimos años un nuevo proceso para desinfectar las pezoneras automáticamente. Se le conoce como el retrolavado.

Casi todos los sistemas de retrolavado tienen cinco etapas. La primera enjuaga los residuos de la leche dentro de la superficie de las pezoneras, unidad de ordeño y manguera. Le sigue después un enjuague desinfectante con una corta espera de tiempo para la destrucción de microorganismos; luego otro baño con agua para remover el desinfectante y finalmente un soplo de aire a presión para remover los restos de agua. Este procedimiento tiene una utilidad muy especial en hatos que tengan un serio problema de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* y *Mycoplasma spp* (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

La meta básica en el buen manejo del hato es la de dar a las vacas un ambiente limpio, sano, seco y confortable. Desafortunadamente, los microorganismos ambientales se encuentran ocultos en todos los ambientes de la vaca tales como: el excremento, los echaderos, la tierra, agua y la leche de cuartos infectados. El número de estos microorganismos puede ser afectado por la estación del año (temperatura y humedad), tamaño del hato, tipo de corral, limpieza general del hato y muchos otros factores más. Se debe hacer énfasis que la higiene ambiental es muy importante para las vacas más frescas y productoras, por el tamaño de la ubre (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

El tiempo de ordeño debe ser una rutina consistente, y la vaca no debe ser excitada, ni asustada antes del ordeño, pues tal tensión puede provocar la liberación de hormonas que interfieran con la bajada de la leche (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Las ubres deben de ser afeitadas lo necesario para remover el pelo largo y quitar las cantidades de mugre, excremento y otras impurezas que se adhieren al pelo y a la piel.

La mastitis clínica puede detectarse físicamente al examinar la ubre y con el uso de un recipiente obscuro se examinan los primeros chorros de leche antes del ordeño. Esta examinación ayuda a detectar cuartos calientes, hinchados y duros, así como también leche en grumos, con escamas y aguada (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Otro proceso de despunte que ha tenido una gran aceptación en las salas de ordeño, es el de las muestras en el piso, seguido inmediatamente por el lavado con manguera. Se ha demostrado que un buen despunte correcto reduce nuevas infecciones sacando los microorganismos de la mastitis del canal del pezón.

El ordeño de pezones húmedos conlleva a aumentar la mastitis y el alto número de bacterias en leche (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

En las salas de ordeño uno de los procedimientos más comunes es el usar una manguera de baja presión, con agua y desinfectante para limpiar los pezones.

Las pezoneras deben de colocarse cuando los pezones estén llenos de leche, usualmente en un minuto después de iniciarse la preparación de la ubre. Al colocar las unidades debe hacerse cuidadosamente para prevenir la entrada de aire.

La presión interna máxima se obtiene aproximadamente un minuto después de la preparación de la ubre y dura cinco minutos aproximadamente. Se debe observar la colocación de las unidades de ordeño, para evitar resbalamiento (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Las pezoneras que llegan demasiado arriba en los pezones provocan una irritación, contribuyendo así al desarrollo de la mastitis. El despunte ha tenido una gran aceptación en las salas de ordeño (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

Es importante que el resbalamiento y ruido de las pezoneras deban reducirse por que estas ocurrencias contribuyen más a las infecciones inducidas por los sistemas de ordeño que cualquier otro factor. Según investigaciones revelan que esto ocurre al final del ordeño y son más frecuentes en vacas de alta producción. Los resbalamientos son a veces el resultado de un mal diseño de las pezoneras y posiblemente una interacción entre el peso de la unidad, las fluctuaciones del vacío, el ordeño de pezones húmedos, la falta del brazo, que soporta la manguera, el sobre-ordeño de alguno de los cuartos, el

tamaño del pezón y por último la vida vital de las pezoneras (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000). Las pezoneras se deben retirar justo cuando se ha terminado de ordeñar el último cuarto, el vacío siempre se debe de cortar antes de retirar las pezoneras. El riesgo de infección aumenta si se remueven mientras hay vacío.

Un minuto o dos de sobre-ordeño en un sistema adecuado no predispone a la mastitis, sin embargo el riesgo de retro-impactos es mayor durante el sobre ordeño (Philpot *et al.*, 1992; Blowey y Edmondson, 1999; Susan, 2000).

El tratamiento de la vaca seca curara algunas infecciones que existen en el momento del cese de la lactación. Un entorno limpio reducirá nuevos contagios durante este periodo, especialmente dos semanas antes del parto. El sacrificio de las vacas con mastitis crónica también reducirá la exposición del hato. El desarrollo reciente de vacunas mejoradas para la mastitis, que reducen la gravedad clínica de las infecciones, pueden ayudar a reducir la incidencia en el hato de mastitis causada por los microorganismos gramnegativas y también por *Staphylococcus aureus* (Susan, 2000).

II. Objetivos.

2.1. Objetivo general:

Comprobar la eficacia de una infusión intramamaria elaborada a base de extractos de plantas medicinales en el tratamiento de la mastitis bovina.

2.2. Objetivos particulares:

- 1.- Evaluar la eficiencia del tratamiento con plantas medicinales en vacas con problemas de mastitis clínica y subclínica.
- 2.- Comprobar si el uso de los extractos vegetales es una alternativa de tratamiento para la mastitis bovina.

III. Hipótesis.

Las infusiones intramamarias elaboradas a partir de los extractos vegetales de “*Echinacea angustifolia*, *Calendula officinalis*, *Hipocratea excelsa*” logran curar la mastitis clínica y subclínica bovina.

IV. Materiales y métodos.

Este trabajo fue realizado en 4 establos pertenecientes al Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca Hidalgo. Estos establos trabajan bajo un sistema de producción intensiva, con una población de 200 a 400 vacas, que en su mayoría son de la raza Holstein Freisian.

Material biológico.

85 Vacas

Extractos vegetales (150 dosis de 20 ml en forma de infusión.)

Material físico.

88 tubos de ensaye con tapón.

20 Jeringas estériles desechables de 20 ml.

200 cánulas desechables de plástico

30 agujas desechables para jeringa (cargar jeringas)

Un paquete de algodón

Una caja de guantes de látex

Pinzas (cambio de cánulas)

Papel de estraza

Paleta para prueba de california

Material fisicoquímico.

Reactivo para prueba de california (azul de bromocresol)

Antibióticos (ampicilina-cloxacilina), amoxicilina, gentamicina, tilocina, espiramicina, sulfadiazina, sulfametazina, sulfamerazina.

Una botella de alcohol etílico de 1 lt.

Presello

Sello

Elaboración de los extractos vegetales.

Se prepararon los extractos etanólicos-acuosos al 75% por 24 horas y se prefiltraron con papel watman 40 para clarificarlo. En seguida se esterilizaron en membranas millipore estériles de poro 0.22 μm en un porta filtro de la misma marca. Se colocaron de 5-10ml

de c/u de los extractos y se aforo a 100 ml con solución salina fisiológica estéril. La solución ya preparada se envasó en frascos ampula de 120ml de color ámbar estériles, así como tapones y retapas de aluminio. Se sellaron y se realizaron pruebas de esterilidad, tomando un 10% del lote y sometiéndolo a incubación en una estufa bacteriológica a 37°C/24h, la nitidez de la solución y la formación de un precipitado en el fondo indicó una calidad adecuada del producto.

Formación de grupos: control y experimental.

En cada uno de los 4 establos destinados para la presente investigación, lo primero que se realizó fue la prueba del fondo oscuro y la prueba de california en el horario de la segunda ordeña.

Se anotaron los resultados de la prueba de california, y con apoyo del médico responsable de mastitis de esos 4 establos se realizó la selección de las 88 vacas bajo los siguientes criterios:

- Vacas con reacción a prueba de california leve, moderada y severa (1,2 y 3)
- Vacas con mastitis clínica.

El grupo experimental se realizó con 37 vacas tratadas con las infusiones de los extractos vegetales, de las cuales 35 fueron diagnosticadas con mastitis clínica y 2 con mastitis subclínica.

El grupo control se realizó con 51 vacas tratadas con antibióticos, de las cuales 35 fueron diagnosticadas con mastitis clínica y 16 con mastitis subclínica.

El diagnóstico se realizó por medio de la prueba del paño oscuro y la prueba de California.

Muestreo.

El muestreo se realizó al momento de hacer la prueba fondo oscuro y de california, se tomaron 3 ml aproximadamente de leche del cuarto afectado en un tubo de ensaye, se taparon herméticamente y se identificó cada uno de ellos, con el número del establo y número de la vaca.

Se remitieron las muestras al laboratorio de bacteriología una vez acabada la prueba de california.

Pruebas de laboratorio.

El laboratorio de bacteriología de la cuenca lechera de Tizayuca se encargó de realizar todas las pruebas correspondientes para determinar el agente etiológico involucrado en los casos de mastitis bovina.

Resultados del laboratorio.

Después de tres días fueron expedidos los resultados de las muestras y de esta manera se conocieron los agentes etiológicos causantes de la mastitis clínica y subclínica.

El tratamiento de todas las vacas, se realizó administrando las siguientes dosis:

- Vacas experimentales: 20 ml. de la infusión de extractos vegetales por cada cuarto afectado, cada 24 horas por tres días, vía intramamaria.
- Vacas control: jeringas intramamarias de cloxacilina-ampicilina (10 ml) equivalente a 200mg y 75 mg del principio activo respectivamente. Vía intramamaria cada 24 horas por tres días.
Tilosina a razón de 30 ml por vía intramuscular, cada 24 horas por tres días.
Gentamicina-amoxicilina a razón de 30 ml por vía intramuscular, cada 24 horas por tres días.
Sulfas a razón de 30 ml por vía intramuscular, cada 24 horas por tres días.
Gentamicina a razón de 30 ml por vía intramuscular, cada 24 horas por tres días.
Espiramicina a razón de 30 ml por vía intramuscular, cada 24 horas por tres días.

El uso de los diferentes antibióticos utilizados vía parenteral se determinó según la disponibilidad del productor y el criterio del médico veterinario responsable.

Una vez terminados los tratamientos, se realizaron después de tres días nuevamente las pruebas del paño oscuro y la prueba de California, para comprobar y evaluar los dos tratamientos utilizados en la presente investigación.

Análisis estadístico.

El análisis estadístico utilizado es la prueba de J_i^2 (X^2).

V. Resultados

En el Cuadro 1 se muestra la relación del grado de mastitis con el tratamiento y el agente etiológico encontrado. Del total de los cuartos tratados (88), el agente etiológico de mayor prevalencia fue el *Staphylococcus aureus* con un 48.57% para el grupo de los extractos vegetales y un 60.00% para el grupo de los antibióticos, el siguiente género fue *Streptococcus spp* con un 14.28% para el grupo de los extractos vegetales y un 17.14% para el grupo de los antibióticos, en menor presentación lo fueron las Enterobacterias con un 2.85% para el grupo de los extractos vegetales y un 0 % para el grupo de los antibióticos, por último también se observaron cuartos con mastitis clínica, pero que no presentaron desarrollo bacteriano en el laboratorio, con un 34.28% para el grupo de los extractos vegetales y un 22.85% para el grupo de los antibióticos.

Cuadro 1.- Relación de los cuartos analizados de acuerdo al agente etiológico detectado y el grupo de tratamiento (extractos vegetales y antibióticos).

Extractos vegetales	mastitis clínica	leve (1)	moderado (2)	severo (3)
<i>Streptococcus spp.</i>	14.28% (5)	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	48.57% (17)	1	0	0
Enterobacterias	2.85% (1)	0	0	0
Sin desarrollo	34.28% (12)	0	1	0
Antibióticos	mastitis clínica	leve (1)	moderado (2)	severo (3)
<i>Streptococcus spp.</i>	17.14% (6)	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	60% (21)	0	8	4
Enterobacterias	0	0	4	0
Sin desarrollo	22.85% (8)	0	0	0

En el Cuadro 2 se muestra el número de cuartos diagnosticados con mastitis clínica, agente etiológico; número de cuartos dados de alta después del tratamiento y la eficacia del mismo. Las diferencias entre los dos tratamientos se presentaron de manera general y a favor del grupo control, ya de manera particular, se observaron diferencias en la respuesta cuando el agente etiológico fue *Staphylococcus aureus* y el tratamiento fue con antibióticos ($P<0.05$).

Cuadro 2. Número de cuartos con diagnóstico de mastitis clínica y su relación con el agente etiológico, tratamiento y eficacia del mismo con extractos vegetales y antibióticos.

Agente etiológico	Extractos vegetales			Antibióticos		
	Cuartos (+)	Cuartos dados de alta	Eficacia	Cuartos (+)	Cuartos dados de alta	Eficacia
<i>Streptococcus spp.</i>	5	3	60%	6	3	50%
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	6	35% ^b	21	14	67% ^a
Sin desarrollo	12	4	33%	8	4	50%
Enterobacterias	1	0	0%	0	0	0%
Total	35	13	37.14%^b	35	21	60%^a

a b literales diferentes en el mismo renglón indican diferencia estadística significativa ($P<0.05$)

En el cuadro 3 se muestra la relación en los dos grupos: experimental (extractos vegetales) y control (antibióticos) del número de cuartos diagnosticados con mastitis subclínica. En general el número de cuartos no permitió establecer una diferencia entre los tratamientos.

Cuadro 3. Relación de los cuartos con grado de mastitis subclínica y el efecto del tratamiento (extractos vegetales y antibióticos).

Extractos vegetales				Antibióticos		
Grado de mastitis subclínica	Cuartos (+)	Cuartos dados de alta	Eficacia	Cuartos (+)	Cuartos dados de alta	Eficacia
Severo	0			4	1	25%
Moderado	1	1	100%	12	5	41.6%
Leve	0			0		
Trazas	1	1	100 %	0		
Total	2			16		

En el cuadro 4 se muestran todos los cuartos diagnosticados con mastitis clínica que no fueron dados de alta después de su tratamiento, en ambos grupos no se detecto diferencia estadística significativa, ($p > 0.05$).

Cuadro 4. Porcentajes de Cuartos con mastitis clínica que después del tratamiento con extractos vegetales o antibióticos, permanecieron en el mismo nivel o cambiaron su estatus.

Grupo	Extractos vegetales (22)	Antibióticos (14)
	N	N
Mastitis clínica	59% (13)	72% (10)
Severo	0% (0)	0% (0)
Moderado	14% (3)	7% (1)
Leve	9% (2)	14% (2)
Trazas	18% (4)	7% (1)
Total	100% (22)	100% (14)

En el cuadro 5 se muestran los costos de los diferentes tratamientos utilizados en la investigación, se muestran los principios activos utilizados, el costo de la presentación comercial del tratamiento, el costo por día de tratamiento y el costo total del tratamiento para el caso de los extractos vegetales y los diferentes antibióticos utilizados para el tratamiento de la mastitis clínica y subclínica. Las cifras descritas en el cuadro 5 están expresadas en dólares.

Cuadro 5. Costos de los diferentes tratamientos utilizados (extractos vegetales y antibióticos) para el tratamiento de la mastitis clínica y subclínica.

Costos de los tratamientos				
Principio activo	Presentación	Costo de la presentación comercial	Costo de tratamiento por día	Costo total del tratamiento (tres días)
Infusión de extractos vegetales	Frasco con 20 ml.	\$0.39	\$0.39	\$1.17
Cloxacilina – ampicilina	Cubeta con 36 jeringas	\$47.5	\$1.32	\$3.95
Gentamicina – Amoxicilina	Frasco de 250 ml.	\$30.07	\$3.6	\$10.82
Tilosina	Frasco de 250 ml.	\$16.64	\$1.99	\$5.99
Gentamicina	Frasco de 250 ml.	\$28.21	\$3.38	\$10.15

Los costos de las presentaciones comerciales pueden ser variables según la marca del producto y el proveedor del mismo. Y esto a su vez alterar el costo del tratamiento total.

VI. Discusión

En relación a los agentes etiológicos identificados en el estudio, coincide con lo observado por Farias *et al.* 2002 y Pérez 2008. El primer grupo de autores en su estudio con ganado bovino con mastitis, aislaron bacterias gram positivas de la leche, en mayor proporción a *Staphylococcus spp* con un 44% porcentaje ligeramente abajo del aquí reportado, también de manera similar estos autores observaron en segundo nivel al género *Streptococcus spp* con un 19% y por último *Enterococcus spp* con un 17% aunque en nuestro estudio se considero como enterobacterias. Por otro lado Boscan *et al.* 2008, difiere con las proporciones de los agentes etiológicos, siendo el de mayor prevalencia *Corynebacterium bovis* con un 44.80%, después *Staphylococcus aureus* con un 9.38% y después a *Streptococcus agalactiae* con un 2.08% en vacas que entran al periodo seco.

No obstante la diferencia a favor que se observó con el tratamiento con antibióticos, en relación a su efecto general sobre los agentes etiológicos estudiados y en particular con *Staphylococcus aureus*, pudo observarse también un efecto del tratamiento con extractos vegetales sobre los agentes etiológicos y que permitió que un 37.14% de los cuartos se recuperara, una respuesta parecida se menciona en el estudio de Lastra 1999, en donde también fueron utilizados los extractos vegetales etanólicos al 80% de *Calendula officinalis*, quien con pruebas realizadas *in vitro* en donde utilizaron *Staphylococcus aureus* encontró un efecto bactericida.

Por otra parte Pérez 2008, en su experimento en donde desafío *in vitro* a agentes similares a los del presente estudio con la mezcla de 3 extractos vegetales (*Caléndula officinalis*, *Echinacea purpurea* e *Hipocratea excelsa*), observó que el género *Streptococcus spp.* fue el más sensible, en nuestro caso también este género fue el más sensible, con el 60% de eficacia, después el género medianamente susceptible fue *Staphylococcus aureus*, respuesta también similar al presente estudio con el 35% de eficacia y por último el agente con mayor resistencia que observó éste mismo autor lo fue *Escherichia coli*, en este experimento este rubro no fue específicamente para *Escherichia coli*, y se contemplo como enterobacterias, en donde coincidentemente también fueron las más resistentes, ésta acción la explica el autor como una acción bacteriostática.

Discrepando con éstas dos informaciones Días *et al.* 2010, en su experimento con 11 extractos vegetales, obtuvo que solo 4 de ellos inhibieron el crecimiento de *Staphylococcus aureus* en pruebas de inhibición *in vitro*, y en donde *Caléndula officinalis* no tuvo la capacidad de inhibir el crecimiento de *Staphylococcus aureus*.

Otros efectos que algunos autores mencionan que tiene la Caléndula, son su acción antiinflamatoria, fuertemente cicatrizante cuando se aplica de forma tópica, fungicida y antiespasmódica. Estos efectos no pudieron ser evaluados (Rosas 2001).

VII. Conclusiones

La acción de los extractos vegetales para el tratamiento de la mastitis bovina con los agentes etiológicos estudiados fue eficiente, aunque solo en algunos casos *Streptococcus spp* 60% y *Staphylococcus aureus* 35%. Por lo que se recomienda dado los bajos costos y la posibilidad de no perder leche, continuar con más estudios al respecto.

En general los tratamientos con antibióticos fueron más efectivos, sin embargo hay que considerar sus efectos colaterales.

VIII. Bibliografía:

1. Andrews A.H. Sanidad del Ganado Vacuno Lechero. Zaragoza: Acribia S.A., 2005.
2. Blowey R, Emondson P. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Zaragoza España: Acribia S.A., 1999.
3. Borgen P. The healing power of *echinacea* golden sean, and other immune system herbs. Prima publishing Estados Unidos, 1997.
4. Boscán OJ. Bacterias patógenas potenciales al inicio del período seco de vacas doble propósito con mastitis subclínicas. [serial online] Recibido: 28 / 01 / 2008. Aceptado: 22/07/2008; Available from: URL: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=95911669010> Redalyc Sistema de Información Científica Red de Revistas Científicas de América Latina, el...
5. Buxade CC. Zootecnia bases de la producción animal. Tomo I Estructura, etnología, anatomía y fisiología. Madrid: ediciones Mundi-Prensa., 1995.
6. Carter GR. Bacteriología y micología veterinaria. México: Editorial El manual moderno, S.A de C.V. 1994.
7. Cuevas CMG. Producción, industrialización y comercialización de la meradela (*Calendula officinalis*) en el municipio de Texcoco estado de México (tesis de licenciatura) Chapingo México: Universidad Autónoma Chapingo, 2006.
8. Davis R. La vaca lechera cuidado y explotación. México: Editorial Limusa. 1981.
9. Daykin PW. Farmacología y terapéutica veterinaria. México: Editorial continental, S.A de C.V. ,1987.
10. Días UNM. Proyección de las plantas medicinales para la actividad antibacteriana en cepas de *Staphylococcus aureus* aislados de mastitis bovina [serial online] Recibido 13 de agosto 2009 Aceptado 21 de noviembre 2009, 27 agosto 2010 ;Available from:

URL:[http://www.google.com.mx/search?hl=es&source=hp&biw=1362&bih=574&q="+Proyecci%C3%B3n+de+las+plantas+medicinales+para+la+actividad+antibacteriana+en+cepas+de+Staphylococcus+aureus+aislados+de+mastitis+bovina+"&btnG=Buscar+con+Google&aq=f&aqi=&aql=&oq=](http://www.google.com.mx/search?hl=es&source=hp&biw=1362&bih=574&q=)

11. Farias RJ. Aislamiento de bacterias gram positivas de leche cruda con residuos de antimicrobianos. [serial online] Recibido: 15-02-2001 Aceptado: 29-10-2001, marzo 2002; Available from: URL: http://www.alanrevista.org/ediciones/2002-1/aislamiento_bacterias_gram_positivas_leche_cruda_residuos_de_antimicrobianos.asp.
12. Fidalgo ALE, Rejas LJ, Ruiz GFR. Patología Médica Veterinaria. Salamanca: Universidad de León, Universidad de Santiago de Compostela, Universidad de Zaragoza, 2003.
13. Fitz WR. Herbal medicine. Alemania: Medicina biológica, 1988.
14. Fosten E. *Echinacea*: naturés immune enhancer healing arts press Rochester Vermont. Estados Unidos, 1991.
15. Fosten E. *Echinacea*. The purple coneflowers. Folleto 17776. American Botanical Council. Austin Texas 1991.
16. Héctor SL, Gordon WB, Gabriela MT. Bases farmacológicas del tratamiento de la mastitis bovina. Vet. Méx 1996;27(1):63-82.
17. Herbs.org (homepage on the Internet). Alemania: Fundación de Investigación de Hierbas: Información de hierbas Greenpaper .; (citado 2003 Mayo 05). Disponible en: <http://www.herbs.org/greenpapers/echinacea.html>.
18. Inegi.org.mx
19. Jubb KBF, Kennedy PC, Palmer N. Patología de los animales domésticos. Tomo 3. Montevideo Uruguay: Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L., 1985.

20. Lastra VH. *Calendula officinalis*. [serial online] Recibido: 30 de abril de 1999. Aprobado: 31 de mayo de 1999, sep. – dic. 1999; Available from: URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75151999000300007&lng=es&nrm=iso.
21. Moore M. medicinal plants of the pacific west. R.E.D. Cranebooks. Santa Fe New México, 1993.
22. Nolasco JK. Evaluación de extractos vegetales como tratamiento de afecciones reproductivas y su repercusión en los parámetros reproductivos (tesis de licenciatura). Cuautitlán Izcalli, (Edo de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM, 2010.
23. Parslow TG, Stites DP, Terr AI, Imboden JB. Inmunología básica y clínica. 10ª edición. México: El manual moderno. 2002.
24. Pérez AY. Determinación del efecto inhibitorio de tres extractos naturales: *Caléndula officinalis*, *Echinacea purpúrea* e *Hippocratea excelsa*, (solos y combinados) en bacterias aisladas de casos de mastitis bovina (tesis de licenciatura). Cuautitlán Izcalli, (Edo de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM, 2008.
25. Philpot WN, Stephen CN . Mastitis: el contraataque. U.S.A.: Babson Bros Co., 1992.
26. Quinn PJ, Markey BK, Carter ME. Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias. Zaragoza España: Acribia S.A.,2002.
27. Rebhun WC. Enfermedades del Ganado Vacuno Lechero. Zaragoza España: Acribia S.A., 1995.
28. Rosas V.N. Uso de prostaglandina y *Calendula officinalis* en el tratamiento de metritis aguda versus vacas tratadas con Oxitetraciclina y Prostaglandina F2 α en vacas Holstein Friesian en la cuenca lechera de Tizayuca Hidalgo. (tesis de

- licenciatura). Tizayuca (Hidalgo) México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.
- 29.** Ruiz SJG, Hernández AI. Farmacología para médicos veterinarios. México DF: Universidad Nacional Autónoma de México., 2005.
- 30.** Saran A, Chafer M. Mastitis y calidad de la leche. Buenos Aires República Argentina: Inter-médica, 2000.
- 31.** Scanlan CM. Introducción a la bacteriología veterinaria. Zaragoza España: Acribia S.A.,1991.
- 32.** Sciencedirect. Anti-inflammatory activity of the bark of *Hippocratea excelsa* (serial on line) received 4 September 1993; revised 15 March 1995; accepted 15 March 1995 ;Available online 29 March 2000 from URL:http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T8D3YXBJMMD&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=bf1a8d32324b6b8a4851b4ff149ee5b0
- 33.** Siap.gob.mx
- 34.** Sumano H. Farmacología Clínica en Bovinos. México: Editorial trillas. 1996.
- 35.** Susan E. El manual merck de veterinaria. Quinta edición. Barcelona España: Oceano grupo editorial S.A., 2000.
- 36.** Trigo TFJ. Patología sistémica veterinaria. Tercera edición Mexico: McGraw-Hill Interamericana. 1998.
- 37.** Valdes HE. Fenología de la maravilla (tesis de licenciatura). Chapingo, México: Universidad Autónoma Chapingo, 2005.

38. Vannier L. *Materia Médica Homeopática*. México: Porrúa S.A., 1986